

Ces remarques étaient nécessaires pour bien faire comprendre la *classification étiologique* que nous proposons.

- | | | |
|---------------------------------------|---|--|
| I. Congestions pulmonaires actives. | A. Congestions pulmonaires actives primitives (congestions-maladies). | 1. Congestion à forme pneumonique (Type WOILLEZ) ⁽¹⁾ . |
| | | 2. Congestion à forme pleuro-pulmonaire (Type POTAIN). |
| | | 3. Congestion à forme spléno-pneumonique (Type GRANCHER). |
| | | 4. Formes intermédiaires. Rapport de ces formes avec la <i>fluxion de poitrine catarrhale</i> de l'école de Montpellier. |
| | B. Congestions pulmonaires actives secondaires. | 1. Dans les maladies infectieuses (grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole, coqueluche, érysipèle, suette, choléra, rhumatisme, paludisme, etc.). |
| | | 2. Dans les maladies de la nutrition (arthritisme, goutte, diabète, etc.). |
| | | 3. Dans les intoxications (surmenage, mal de Bright, alcoolisme aigu, venin du serpent, etc.). |
| | | 4. Dans les maladies des voies respiratoires (bronchite aiguë, broncho-pneumonie, pneumonie, pleurésie, phthisie, embolie, gaz irritants). |
| | | 5. Dans les maladies du système nerveux (ramollissement cérébral, hémorragie cérébrale, tumeur, méningite, hystérie). |
| | | 6. Dans les maladies du tube digestif et des annexes (cancer de l'estomac, entérites, hernies étranglées, colique hépatique). |
| | | 7. Dans les maladies utéro-ovariennes et la grossesse. |
| | | 8. Dans les maladies du cœur (congestions actives aortiques distinctes de l'œdème aigu du poumon). |
| | | 9. Dans les lésions de la peau (brûlures). |
| | | 10. Dans les traumatismes. |
| | | 11. Congestions <i>a frigore</i> (coup de sang pulmonaire et congestions à rechutes de Weill). |
| 12. Dans les ascensions élevées. | | |
| 13. Après la thoracentèse. | | |
| II. Congestions pulmonaires passives. | Aiguës : dans les maladies infectieuses adynamiques. | |
| | Chroniques : dans les cardiopathies (congestions avec œdème et sclérose). | |

I

DES CONGESTIONS PULMONAIRES ACTIVES

Nous avons à étudier les formes primitives et les formes secondaires.

A. — **Congestions idiopathiques. Congestion-Maladie.** — Nous étudierons : 1^o la *congestion pulmonaire à forme pneumonique* (type Woillez); 2^o la *congestion à forme pleuro-pulmonaire* (type Potain); 3^o la *congestion à forme pseudo-pleurétique* (spléno-pneumonie de M. Grancher); 4^o les *formes intermédiaires* aux types précédents. Nous envisagerons ensuite les rapports qui existent entre ces différentes variétés de congestion et la *fluxion de poitrine catarrhale* de l'École de Montpellier.

1^o *Congestion pulmonaire à forme pneumonique* (type Woillez). — La conges-

⁽¹⁾ Consulter : WOILLEZ, *Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires*, Paris, 1872. — BOURGEOIS, De la congestion pulmonaire simple; *Th. Paris*, 1870. — CARRIÈRE, *Presse médicale*, 26 janvier 1898. — DU MÊME, Congestion pulmonaire idiopathique; *Revue de médecine*, 10 oct. 1898. — CAUSSADE et LAUBRY, *Soc. méd. des hôpitaux*, 10 mars 1899. — RÉNON, *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 mars 1899. — ROUX, Congestion pulmonaire à pneumocoques; *Th. Paris*, 1899.

tion pulmonaire, du type Woillez, se développe à la suite d'un traumatisme, d'un refroidissement; on l'observe en toute saison, mais de préférence au printemps, à l'époque où les pneumonies sont plus fréquentes. Elle se montre chez un individu bien portant et paraît constituer toute la maladie dont le sujet est atteint. C'est bien alors la congestion-maladie de Woillez, mais il convient de rappeler qu'elle se développe à la faveur de certaines maladies infectieuses, de la grippe notamment.

Le *début* est variable. Il est parfois *Brusque*, annoncé soit par un frisson violent, unique, prolongé, suivi d'une élévation marquée de la température, d'un point de côté et d'une dyspnée assez vive; soit par des frissonnements superficiels, alternant avec des bouffées de chaleur. Le début est le plus souvent *lent*; avant l'apparition du point de côté, il y a une période plus ou moins prolongée — période d'imminence morbide de M. Grasset — pendant laquelle on note soit du coryza et de la bronchite ou tous les symptômes d'un état infectieux : fièvre, courbature générale, rachialgie, troubles digestifs, sans phénomènes broncho-pulmonaires.

Le point de côté est violent, souvent intolérable, la douleur n'est pas limitée en un point; elle est diffuse, occupe tout un côté de la poitrine. Elle s'exagère quand on saisit à pleine main les masses musculaires (tous les plans de la poitrine sont pris). Par contre les mouvements respiratoires et la toux n'aggravent pas toujours le point de côté. La toux peut manquer, mais le plus souvent elle existe brève et pénible et s'accompagne d'une expectoration rapidement caractéristique, comparable à une solution de gomme et composée de crachats muqueux, peu aérés, parfois striés de sang ou même sanglants.

Examinés au microscope, ces crachats renferment des cellules épithéliales des bronches, des leucocytes poly et mononucléaires, des hématies. Carrière a vu apparaître des cellules éosinophiles en grand nombre au moment de la défervescence. Suivant cet auteur, les crachats albumineux et gommeux renferment des pneumocoques; les crachats muco-purulents des streptocoques ou des staphylocoques.

Parmi les *signes physiques*, Woillez a insisté sur l'augmentation de volume du côté malade mesuré à l'aide du cyrtomètre. Les vibrations vocales sont normales ou diminuées, jamais augmentées. Le son de percussion est obscur et la submatité a des limites vagues; ces signes occupent la moitié ou les deux tiers du côté affecté. Dans les autres parties du poumon non atteintes, on note une exagération de la sonorité surtout marquée sous la clavicule. A l'auscultation on constate d'abord de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, allant parfois jusqu'au silence respiratoire; puis le parenchyme se condensant, on peut entendre une respiration rude et même un souffle dont les caractères sont assez nets : il est doux, étalé, superficiel, et s'entend aux deux temps. Il tient le milieu entre le souffle de la pneumonie et celui de la pleurésie. Un de ses caractères encore est sa mobilité, sa fugacité extrême : on l'entend le soir, il n'est plus perceptible le lendemain matin.

Il est de règle de percevoir des râles sous-crépitants en même temps que le souffle, surtout quand on fait tousser le malade. Dans les formes les plus atténuées de la congestion pulmonaire, il est possible que l'on ne perçoive pas de souffle, mais seulement quelques râles sous-crépitants avec une respiration affaiblie dans une zone submatte à la percussion et douloureuse à la pression, ou spontanément. La voix n'est pas modifiée en général; on trouve parfois un

peu de retentissement bronchophonique, sans bronchophonie vraie. Serrand a attiré l'attention sur ce fait, que « l'articulation de la voix est immédiatement suivie d'un petit souffle très court qui semble un écho du son vocal ». C'est ce que M. Carrière a proposé d'appeler l'échophonie.

Les différents signes que nous venons d'énumérer se succèdent dans l'ordre suivant : respiration affaiblie ou souffle; puis apparaissent les râles sous-crépitaux ou crépitants (ceux-ci plus fins que ceux de la pneumonie). Dans la pneumonie franche, au contraire, ce sont des bouffées de râles crépitants fins, à bulles égales entre elles, qui viennent, en premier lieu, frapper, à la fin de l'inspiration, l'oreille qui écoute; au troisième jour apparaît le souffle tubaire; au sixième jour les râles crépitants de retour, gros, humides, accompagnés peu après de râles sous-crépitaux, c'est-à-dire bronchiques (Potain).

Les phénomènes généraux sont ceux qu'on rencontre dans toute infection. La langue est sale; les vomissements assez fréquents au début; la constipation est de règle. Le foie est souvent légèrement congestionné; cette congestion hépatique disparaît au moment de la défervescence. Ce fait a été mis en évidence par M. Carrière. Cet auteur a fait également une étude très complète de l'état des urines. Celles-ci, quelquefois albumineuses, sont rares pendant la période d'état, et à ce moment on note une augmentation de l'urée et une diminution des phosphates et des chlorures. On y trouve aussi des pigments biliaires et l'on peut constater le phénomène de la glycosurie alimentaire qu'explique la congestion du foie. Au moment de la défervescence il se fait une véritable crise : les urines augmentent, la quantité d'acide urique remonte brusquement au-dessus du taux normal; les phosphates et les chlorures deviennent abondants. La toxicité urinaire, diminuée pendant la période d'état, est très exagérée au moment de la défervescence. L'examen du sang ne révèle pas d'altérations des hématies; les leucocytes sont augmentés de nombre; la leucocytose atteint son maximum au moment de la défervescence.

La marche de la maladie n'est nullement cyclique. La température, qui a atteint rapidement 39°,5 et 40 degrés, reste élevée pendant 3 ou 4 jours. La terminaison se fait brusquement au 4^e ou au 5^e jour, parfois plus tôt par une chute brusque de la température. Parfois, au contraire, la défervescence est graduelle, en lysis. Avec la défervescence coïncident les phénomènes critiques, polyurie, crise urotorique, sueurs critiques, augmentation des crachats. Les phénomènes généraux disparaissent. Les signes physiques se modifient lentement; le souffle ne s'entend bientôt plus, mais la respiration reste longtemps affaiblie et parfois on note pendant des semaines la persistance d'un foyer de râles sous-crépitaux. Les douleurs de côté persistent également. Il y a là un foyer d'infection latente, et à la moindre imprudence (fatigue, sortie trop précoce, courant d'air), on assiste à une recrudescence des phénomènes locaux. Dans certaines formes prolongées, les signes physiques s'éternisent, le malade s'amaigrit, perd l'appétit, a des sueurs et l'on ne peut s'empêcher de penser à la tuberculose.

Telle est la symptomatologie de la congestion pulmonaire à forme pneumonique : son évolution, on le voit, rappelle beaucoup celle de la pneumonie.

Le pronostic en est favorable. La guérison est, en effet, la règle.

Le diagnostic en est facile.

Dans certaines formes légères, le point de côté est parfois si intense et la fièvre si peu marquée, que l'on peut penser à une simple névralgie intercostale ou à une pleurodynie. Rappelons que dans la pleurodynie il n'y a ni fièvre,

ni phénomènes généraux, ni toux, ni expectoration; le seul symptôme observé est la douleur; il n'y a aucun signe ni à la percussion, ni à l'auscultation; — que dans la névralgie dorso-intercostale aiguë, l'apyrexie et l'absence de troubles respiratoires sont la règle. Confondra-t-on la congestion pulmonaire avec la bronchite? Le point de côté est nul dans ce dernier cas, ou peu marqué, la fièvre est plus persistante, la toux y est fréquente, quinteuse, les crachats sont muco-purulents, opaques. La résolution se fait lentement et jamais brusquement. Dans la broncho-pneumonie il existe des râles sibilants et sous-crépitaux en différents points du poumon, le souffle est plus fugace encore que dans la congestion pulmonaire, sauf dans les cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, mais alors on perçoit en même temps que le souffle des râles sibilants et sous-crépitaux. La broncho-pneumonie a débuté d'une façon insidieuse, sans point de côté violent; la fièvre est irrégulière et la maladie évolue par poussées successives.

La pneumonie se différencie par les caractères suivants : dans la pneumonie, le frisson est plus intense, le point de côté moins marqué et surtout moins persistant; les crachats rouillés, peu abondants, adhérents au vase sont caractéristiques et se différencient des crachats gommeux et visqueux, même sanglants, de la congestion pulmonaire. A la percussion, la matité de la pneumonie apparaît nette, bien limitée; les vibrations thoraciques sont exagérées. Les râles crépitants du début, le souffle tubaire intense, la bronchophonie de la pneumonie se différencient nettement de la respiration affaiblie, du souffle moins rude de la congestion. La température est plus élevée, les phénomènes généraux plus marqués et la durée de la maladie plus longue dans la pneumonie. Est-ce à dire que les deux affections n'ont rien de commun? Nous étudierons plus loin les rapports qui existent entre elles, mais cliniquement elles doivent être différenciées.

La congestion pulmonaire pneumonique ne peut être confondue avec la pleurésie. Dans cette dernière affection, la matité coïncidant avec l'absence des vibrations thoraciques, les frottements du début, le souffle inspiratoire, l'égo-phonie sont trop caractéristiques pour qu'une confusion soit possible. Il y a, par contre, de grandes difficultés quand la congestion pulmonaire affecte le type pleuro-pulmonaire que nous décrirons plus loin.

L'expectoration hémorragique du début de certaines congestions pulmonaires peut faire penser à la tuberculose et même à la phthisie aiguë, surtout quand il y a une dyspnée vive et une dissémination de râles dans une grande étendue du poumon. Mais l'évolution permet bientôt de faire le diagnostic. De même, dans les formes prolongées auxquelles nous avons fait allusion, on pense à la tuberculose; l'examen des crachats n'y révèle pas de bacilles de Koch; l'évolution, d'ailleurs, suffit à lever les doutes au bout d'un certain temps.

Les autopsies de congestion pulmonaire à type pneumonique sont rares. On a trouvé les poumons augmentés de volume et à l'étroit dans la cavité thoracique. Leur surface est rouge, violacée, quelquefois parsemée de petites ecchymoses. La consistance est plus ferme que celle du poumon normal. Le poumon crépite dans toute ses parties, mais la crépitation est sourde, moins distincte dans les parties congestionnées. Ces parties surnagent ou tout au moins nagent entre deux eaux. La surface de coupe est lisse, plane, sans granulations; il s'écoule une grande quantité de liquide sanguinolent plus ou moins aéré. On note une

réplétion exagérée des capillaires à laquelle s'ajoute une exsudation dans les alvéoles. Suivant que celle-ci est plus ou moins marquée, l'aspect du poumon varie. Quand il n'y a qu'un exsudat séreux, le poumon crépité moins, est plus dense, mais il surnage. Quand il y a une exsudation séro-fibrineuse, le poumon condensé ressemble à de la chair musculaire (carnisation). Le poumon congestionné ressemble beaucoup à un poumon hépatisé, mais l'organe n'est pas friable et surnage ou se tient entre deux eaux.

Au microscope, on trouve que les cloisons interalvéolaires sont très hyperémées par distension des capillaires. La cavité de l'alvéole peut être dilatée; on peut y trouver des globules sanguins en assez grande abondance, quelques cellules épithéliales desquamées, vésiculeuses, à noyau mal coloré, à contenu granuleux, quelques leucocytes surtout mononucléaires; certains leucocytes possèdent des granulations éosinophiles; presque tous les autres appartiennent à la variété des « mastzellen » : on trouve seulement quelques « plasmazellen » dans les travées interalvéolaires (Carrière).

La nature microbienne des congestions pulmonaires, soupçonnée au nom de la clinique, malgré les recherches bactériologiques infructueuses de Grancher, Landouzy, Bernheim, Potain, Grasset, Dreyfus-Brissac (voir la thèse de son élève Macaud : *Des rapports de la congestion pulmonaire et de la pneumonie abortive*) a été démontrée par les recherches de Carrière. Cet auteur a trouvé, en se basant sur l'examen des crachats et l'examen du sang retiré par ponction aseptique du poumon, que ces congestions pulmonaires étaient produites par le pneumocoque (9 fois sur 16 cas) ordinairement seul, quelquefois associé au staphylocoque ou au streptocoque. L'inoculation des pneumocoques isolés par culture ne tuait pas les animaux; il s'agissait donc de microbes à virulence atténuée. Ces recherches semblent donner raison à M. Grasset, qui propose de décrire tous les faits de ce genre sous le nom de « pneumococcie atténuée ». Le pneumocoque n'a pas toujours cependant une virulence atténuée passagère; M. Caussade (Thèse de Roux 1899 : *Les congestions pulmonaires à pneumocoques*) a constaté dans une forme de congestion pulmonaire prolongée que le pneumocoque avait conservé sa virulence pendant trois mois.

Woillez considérait la maladie qu'il avait décrite comme une manifestation de la « fièvre éphémère ». Jusqu'en ces derniers temps, on la regardait comme une congestion d'ordre réflexe. Cette théorie nerveuse était séduisante; elle s'appuyait sur des expériences très précises. On savait, en effet, depuis les travaux de Claude Bernard sur le sympathique et les nerfs vaso-moteurs, que la cause immédiate de la plupart des congestions actives résidait dans un trouble de l'innervation vaso-motrice et que ce trouble s'observait dans le poumon plus facilement que dans un autre organe, à cause de sa circulation si active et de sa vascularisation si riche.

Partant de ces données, il était facile d'accepter la théorie de la fluxion réflexe proposée par Cornil, puis par Vulpian. Ces auteurs estimaient que le froid agissant sur les terminaisons nerveuses de la peau produisait une excitation qui, transmise au bulbe, amenait par voie réflexe une inhibition du centre vaso-constricteur : d'où l'hyperémie viscérale. On considérait alors la maladie de Woillez comme une véritable hyperémie du poumon.

Mais aujourd'hui nous savons que la congestion pneumonique est autre chose qu'une hyperémie simple; on a démontré que ses lésions sont d'ordre inflammatoire, phlegmasique, et dues à une infection microbienne. Il ne nous est donc

plus possible d'admettre l'hypothèse de la congestion réflexe. La théorie nerveuse reste vraie pour certaines formes de congestions du poumon; nous le verrons en étudiant les congestions secondaires, mais pour la maladie de Woillez, cette théorie n'est plus applicable. Il s'agit en l'espèce d'une infection primitive du poumon par un micro-organisme.

La maladie de Woillez est une pneumococcie dans la majorité des cas. Est-ce à dire que le système nerveux ne joue aucun rôle dans la genèse de la maladie? Ce serait aller trop loin. Nous connaissons aujourd'hui le rôle important joué par le système nerveux dans les infections en général et dans les infections du poumon en particulier. M. Henri Meunier⁽¹⁾ nous a montré que l'irritation des plexus nerveux intra-thoraciques, au cours des adénopathies trachéo-bronchiques, des tumeurs du médiastin, de l'œsophage, etc., a pour conséquence de faciliter les infections pulmonaires. Il est vraisemblable que le refroidissement et le traumatisme, causes occasionnelles de la maladie de Woillez, agissent par voie réflexe sur les plexus pulmonaires. Les modifications produites sous cette influence, incapables de constituer le type morbide : maladie de Woillez, contrairement à ce qu'on croyait jadis, sont suffisantes à mettre l'organe en état de moindre résistance, en état de réceptivité et permettent ainsi la pullulation des pneumocoques. Voilà comment il convient d'envisager l'intervention du système nerveux dans la maladie de Woillez.

En lisant la description de la congestion pulmonaire à forme pneumonique, on ne peut se défendre de l'idée qu'il s'agit là d'une pneumonie à évolution incomplète ou anormale. M. le professeur Dieulafoy enseignait autrefois qu'il y a une grande différence clinique, une différence absolue entre la pneumonie et la fluxion de poitrine (c'est sous ce nom qu'il décrit la congestion pulmonaire). La pneumonie éclate avec un frisson violent, unique; la fluxion de poitrine avec moins de fracas par plusieurs petits frissons; dans la pneumonie, on entend du râle crépité; dans la fluxion de poitrine, on ne perçoit jamais ce râle; dans la pneumonie, souffle bronchique tubaire, retentissant; dans la fluxion de poitrine, souffle plutôt doux, non tubaire; dans la pneumonie, râle sous-crépité de retour, qui est absent dans la fluxion de poitrine. Le pneumonique fait sa défervescence aux 6^e, 7^e, 8^e jours, brusquement; le fluxionnaire revient lentement à la température normale.

Les crachats du pneumonique sont rouillés, visqueux, ce qui prouve que le sang est intimement brassé avec le reste de l'expectoration; dans la fluxion de poitrine, les crachats sont gommeux, aérés, spumeux, mais non visqueux; quelquefois, ils sont sanguinolents; il s'agit d'une véritable petite hémoptysie.

Anatomiquement, dans la fluxion de poitrine, pas d'hépatisation rouge ou grise, mais de l'engouement. Le poumon volumineux, lourd, dense, d'une couleur violacée, presque noire, résistant sous le doigt, non granité à la coupe, crépité sous les doigts, surnage ou nage entre deux eaux. Les alvéoles contiennent un peu de fibrine, offrent un peu de desquamation épithéliale, renferment quelques leucocytes. Cet engouement ne ressemble que de loin à l'engouement de la pneumonie; de plus cette lésion s'immobilise, reste à l'état d'engouement.

« Au nom de la clinique, de l'anatomie pathologique, du bon sens, je rejette toute tentative d'assimilation. » Telle était la conclusion de M. le professeur

(1) HENRI MEUNIER, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire; *Th. de Paris*, 1896.